

Katamnestische Erhebungen
über die Häufigkeit der ikterischen
Transfusionshepatitis

von

Sigrid Hauser

aus

Römerstadt/CSSR

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Katamnestische Erhebungen über die Häufigkeit der ikterischen Transfusionshepatitis

in a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt

von

Sigrid Hauser

aus

Römerstadt/CSSR

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. W. Schiefer

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. K.Th. Schricker

Coreferent: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 13.10.1970

Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann, Direktor
der Klinik, danke ich für die Überlassung
des Themas.

Herrn Oberarzt Dr. med. K.Th. Schricker,
Leiter der Blutbank, möchte ich für die vor-
zügliche Unterstützung bei der Ausführung
der Arbeit herzlich danken.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	3
II. Literatur	8
III. Methodik	11
IV. Ergebnisse	13
1. Sicher keine Transfusionshepatitis	16
2. Fragliche ikterische Hepatitisfälle	24
3. Sichere ikterische Transfusionshepatitisfälle	28
V. Diskussion	34
1. Häufigkeit der ikterischen Transfusionshepatitis	34
2. Inkubationszeit der 19 sicheren Fälle von Transfusionshepatitis	36
3. Letalität	40
VI. Zusammenfassung	43
VII. Literaturverzeichnis	44

I. EINLEITUNG

In der operativen Chirurgie schrieb 1845 J.F. DIEFFENBACH über die Transfusion:

Die Bedeutung der Transfusion läßt sich weniger vom pathologischen als vom physiologischen Standpunkt aus beurtheilen; aus den bei Menschen gemachten Transfusionen resultirt, daß eine Anzahl derselben, welche bei fast sterbenden Menschen als halbes Erweckungsmittel gemacht wurden, dies nicht vermochte, und daß in anderen Fällen bei eigentlich gesunden geistig Verschrobenen die Operation keine Veränderungen hervorbrachte. Das ist Alles: das weite Feld des Vermuthens, Glaubens, Hoffens thut sich in der Transfusion auf, ohne daß sie durch die Erfahrung gerechtfertigt worden wäre. Die gewöhnlichsten Erscheinungen während der Operation (Transfusion) waren abwechselnde Erweiterung und Verengerung der Pupille, dann schnelles Athmen, anfangs langsamer, dann beschleunigter Herz- und Pulsschlag. Darmentleerungen häufig, selten Blutharnen. Bei Erkrankungen nach der Operation, selbst der gefährlichsten Art, stellt sich die Gesundheit durch schleimige blutige Diarrhöe schnell her, wenn etwa zu viel verwandtes oder auch fremdes Blut transfundirt war.

Im 19. Jahrhundert war von Transfusionsexperimenten lediglich bekannt, daß das Serum Erythrocyten einiger Tierarten auflöst oder zusammenballt (A. KLUGE).

Die Entdeckung der klassischen Blutgruppen ABO des Menschen durch LANDSTEINER im Jahre 1900 und des Rh-Systems durch LEVINE und STRETSON 1939 erklären die früheren Fehlschläge bei Blutübertragungen von Mensch zu Mensch.

Durch die beiden Entdeckungen erfuhr das Bluttransfusionswesen im 20. Jahrhundert einen ungeahnten Aufschwung. Dennoch fordert die Blutübertragung wegen der zahlreichen Gefahren eine strenge Indikationsstellung.

Man unterscheidet zwischen akuten Reaktionen und Spätfolgen. Bei den Spätfolgen steht die Transfusionshepatitis an erster Stelle. Heute versteht man unter "Transfusionshepatitis" nach einer Definition des "Committee on Plasma and Plasma Substitutes" der "National Academy of Science National Research Council" der USA vom Juni 1965 Virushepatitiden, die 15 - 180 Tage nach einer Transfusion von Blut oder Blutbestandteilen auftreten.

Nach B. BÖSEL ist eine Hepatitisinfektion durch Blut, Blutderivate und Gewebe möglich.

Das Hepatitisrisiko ist

relativ häufig: 1. durch gepooltes Plasma (auch UV-bestrahltes),
2. durch gepooltes Plasma, auch wenn 6 Monate bei Raumtemperatur gelagert,
3. durch gepooltes Trockenplasma,
4. durch gepooltes Serum ohne Spezialbehandlung,
5. durch Fibrinogen,
6. durch Fibrin,
7. durch antihämophiles Plasma,
8. Cohnsche Fraktion.

häufig: 1. durch Vollblut (frisch oder konserviert),
2. durch Erythrocytenkonserven,
3. durch Plasma von Einzelspendern,
4. durch Plättchen angereichertes Plasma,
5. durch antihämophiles Globulin,
6. durch Transplantate,

weniger häufig: 1. durch Plasma, aufbewahrt bei 31,6°C
für 6 Monate,
2. durch Plasma, behandelt mit Beta-Propriolakton,
3. durch Thrombin,
4. durch Profibrinolysin und Fibrinolysin,
5. durch gewaschenes Erythrocytensediment,

hepatitissicher: 1. Gamma-Globulin,
2. Hyperimmunglobulin,
3. Gamma-Venin,
4. Albumin,
5. pasteurisierte Plasma Protein Lösung (PPL),
6. tiefgefrorenes Erythrocytensediment,
7. Plasma nach kombinierter Anwendung von UV-Bestrahlung mit Beta-Propriolakton.

Nach K.Th. SCHRICKER ist die beste Prophylaxe zur Verhütung der Transfusionshepatitis die radikale Einschränkung der Bluttransfusion auf vitale Indikationen. Nach seinen eigenen Erfahrungen sind 20 % aller Bluttransfusionen überflüssig.

Aufgrund retrospektiver Untersuchung wird von den amerikanischen Autoren C.E. GIBBS, H.R. MISENHIMER, sowie P.I. HOXWORTH, W.E. HAESLER, jr. und H. SMITH, jr. angenommen, daß die Zahl der unnötigen Bluttransfusionen 35 - 50 %, und daß nach I. DAVIDSOHN und K. STERN nur ca. 1 % aller Blut-

transfusionen aus vitaler Indikation gegeben werden.

Nach P. SATTER ist die Gabe von konserviertem oder Frischblut heute nur noch dann indiziert, wenn durch einen größeren Blutverlust der Sauerstofftransport ins Gewebe und der Abtransport von CO_2 durch die vorhandenen Erythrocyten nicht mehr ausreichend gewährleistet ist.

Die exakte Auswahl und Überwachung der Blutspender ist eine weitere Möglichkeit die Transfusionshepatitis zu senken. Neben einer klinischen Untersuchung und einer genauen Anamnese mit einer schriftlichen Erklärung, daß niemals eine Gelbsucht durchgemacht wurde und z. Zt. keine Gefährdung besteht, muß beim zuständigen Gesundheitsamt Auskunft eingeholt werden, ob eine Meldung über Hepatitis vorliegt. In einigen Ländern gibt es zentrale Registrierstellen zur Erfassung sogenannter gefährlicher Blutspender.

Von den verschiedenen Labormethoden zur Elimination von Hepatitisüberträgern unter den Blutspendern ist die Bestimmung der SGPT (Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase) ein brauchbarer Suchtest. Das Komitee der Weltgesundheitsorganisation (WHO) vertritt jedoch die Ansicht, daß die Transaminaseaktivität das Risiko von Hepatitis-Übertragungen nicht eindeutig herabzusetzen vermag.

Ein aufwendiges Verfahren ist die Bestimmung der Immunglobuline. Nach G.A. LO GRIPPO ist die IgM-Fraktion (19 S Makroglobuline) noch zu einer Zeit erhöht, zu der die Serum-

labilitätsteste (auch SGPT) bereits normale Werte erreicht haben.

Die neueste und anscheinend zuverlässigste Methode ist die Bestimmung des Australia / SH Antigens, welches nach J.P. GILES, R.W. McCOLLUM, L.W. BERNDTSON, jr. und S. KRUGMAN bei den Virushepatitiden mit langer Inkubationszeit bei annähernd der Hälfte bis zum 68. Tag, beim Rest bis zu 3 Jahren nachweisbar war.

II. LITERATUR

Häufigkeit der ikterischen Transfusionshepatitis.

Nach statistischen Erhebungen von 1946 bis 1966 liegt die Häufigkeit der ikterischen Transfusionshepatitis zwischen 0,0 % (N. SPURLING, J. SHONE, J. VAUGHAN und H. REISSIGL) und maximal 3,6 % (V.M. SBOROV, B. GIGES, J.D. MANN).

Tabelle 1 bringt eine Übersicht, die nach steigenden Prozentzahlen geordnet ist.

Tabelle 1:

Autor (Jahr)	Zahl der Empfänger	Serumhepatitis in %	Kontrollgruppe	Hepatitis in %
N. SPURLING, J. SHONE, J. VAUGHAN (1946)	891	0,0	1284	0,0
H. REISSIGL (1956)	16000	0,0	-	-
J.W. ROBINSON, D.N. TWADDEL, W.P. HAVENS, jr. (1950)	-	0,06	-	-
W. BEHRENDTS, N. STEINHARDT (1961)	-	0,16	-	-
P.I. HOXWORTH, W.E. HAESLER, jr. H. SMITH, jr. (1959)	3349	0,26	-	-
M.M. STRUMIA, M.E. BURNS, A.B. SAMPLE, J.J. Mc GRAW, jr. (1958)	-	0,3	-	-
F. CORELLI, F. DEL GRECO, P. RUGGIERI (1952)	-	0,4 - 0,5	-	-
J. PROCHÁSKA, J. MIROVSKY, J. DA- NESOVA, J. MAGRO- VA, J. KIDERY, M. KNESKOVA (1957)	2312	0,69	2102	0,67
L. HOGBEN (1947)	-	0,81	-	-
H.C. LAURETA, M. VIDINLI, E.C. TEXTER (1966)	5599	0,89	-	-
W.P. HAVENS, jr. (1956)	-	0,2 - 1	-	-
St. MADSEN (1954)	554	1,1	3691	0,14

Autor (Jahr)	Zahl der Empfänger	Serumhepatitis in %	Kontrollgruppe	Hepatitis in %
A. HÄSSIG, B. VON RUTTE, K. VETTIN-GER (1953)	189	1,0	330	0,0
H. MARTIN (1962)	600	1,2	-	-
J.J. Mc GRAW, jr. M.M. STRUMIA, E. BURNS (1949)	936	1,3	1000	0,2
H.-J. KREBS, P. SCHARENBERG (1959)	403	1,5	403	0,0
J.R. CANTRELL, M.M. RAVITCH (1949)	-	2 - 3	-	-
J.G. ALLEN, P. ALTO, W.A. SAY-MAN (1962)	2547	3	-	-
W. CREUTZFELDT, H.-J. SEVERIDT, H. SCHMITT, E. GALLASCH, H.J. ARNDT, H. BRACH-MANN, G. SCHMIDT, U. TSCHAEPE (1966)	553	3,3	284	0,35
V.M. SBOROV, B. GIGES, J.D. MANN (1953)	332	3,6	-	-
EIGENE ERGEB-NISSE	2372	0,8	1000	0,2

Tabelle 1: Häufigkeit der ikterischen Transfusionshepatitis nach Gabe von Vollblut.

III. METHODIK

Zur Erfassung der prozentualen Häufigkeit der ikterischen Transfusionshepatitis im Bereich der Universität Erlangen wurde allen Patienten, die im Zeitraum vom 1. Januar bis 31. Dezember 1967 in der Chirurgischen Univ.-Klinik und vom 1. Januar 1967 bis 30. Juni 1968 in der Univ. Frauenklinik und Medizinischen Univ.-Klinik Bluttransfusionen erhielten, frühestens ein halbes Jahr nach Klinikentlassung ein Fragebogen zugesandt, mit der Bitte um Angabe, ob bei ihnen nach Klinikentlassung eine Gelbsucht aufgetreten sei. Patienten mit Leberzirrhose, mit schwerem Leberparenchymschaden oder Lebercarcinom wurden nicht angeschrieben.

Gesamtzahl der Empfänger von Bluttransfusionen	nicht geantwortet	innerhalb des ersten Monats nach der Bluttransfusion verstorben	verwertbare Fälle
2595	60 (2,3 %)	163 (6,3 %)	2372 (91,4 %)

Tabelle 2: Auswertung der Fragebögen.

2595 Patienten (Tab. 2) wurden angeschrieben. Trotz wiederholter Erinnerung und Anfragen beim Hausarzt haben 60 Personen nicht geantwortet. 163 Patienten, die innerhalb des ersten Monats nach der Blutübertragung starben, konnten nicht verwertet werden. Zur Beurteilung blieben also 2372 Empfänger

von Blut, das sind 91,4 % der angeschriebenen Patienten.

Klinik	verwertbare Fälle	nicht ge- antwortet	innerhalb des 1. Monats nach der Bluttrans- fusion verst.	Gesamtzahl der Empfänger von Bluttrans- fusionen
Chirurg. Univ.- Klinik	1370 (95 %)	23 (1,6 %)	49 (3,4 %)	1442
Univ. Frauen- Klinik	731 (93,7 %)	20 (2,6 %)	29 (3,7 %)	780
Medizin. Univ.- Klinik	271 (72,6 %)	17 (4,6 %)	85 (22,8 %)	373

Tabelle 3: Verteilung auf die einzelnen Kliniken.

Die Kontrollgruppe umfaßte 1000 Patienten ohne Blut (je 500 aus der Chirurgischen und Medizinischen Universitätsklinik), um festzustellen, wieviele Probanden auch ohne Blutübertragung eine Gelbsucht bekommen haben. Die Patienten wurden nach folgenden Gesichtspunkten ausgewählt:

Keine Patienten mit Leberkrankheiten,

immer gleiche Patientenzahl aus verschiedenen Altersgruppen, gleichmäßige Verteilung des Klinikaufenthaltes über das ganze Jahr.

IV. ERGEBNISSE

Durch die katamnestischen Erhebungen an 2372 Blutempfängern konnte bei 54 Patienten nach der Klinikentlassung eine Gelbsucht ermittelt werden. Bei genauer Durchsicht der Krankengeschichten handelt es sich bei 19 (0,8 %) Patienten um eine sichere und bei 7 (0,3 %) um eine fragliche Transfusionshepatitis. In 28 (1,18 %) Fällen hatte der Ikterus eine andere Ursache (Tabelle 4 und 5).

verwertbare Fragebögen bei Empfängern von Blut	keine Gelbsucht	Patienten mit Gelbsucht	sichere Transfusionshepatitis	fragliche Transfusionshepatitis	sicher keine Transfusionshepatitis
2372	2318 (97,72%)	54 (2,28%)	19 (0,8%)	7 (0,3%)	28 (1,18%)

Tabelle 4: Einteilung der Gelbsuchtfälle

Kliniken	verwertbare Fragebögen b. Empfängern von Blut	Keine Gelbsucht	Pat. mit Gelbsucht	sichere Transfusionshepatitis	fragliche Transfusionshepatitis	sicher keine Transfusionshepatitis
Chirurg- Univ.- Klinik	1370 =100 %	1333 =97,3%	37 =2,7%	14 =1,02 %	6 =0,44 %	17 =1,24 %
Univ. Frauen- klinik	731 =100 %	725 =99,18%	6 =0,82%	1 =0,14 %	1 =0,14 %	4 =0,54 %
Medizin. Univ.- Klinik	271 =100 %	260 =95,014%	11 =4,06%	4 =1,48 %	-	7 =2,58 %

Tabelle 5: Verteilung der Gelbsuchtfälle auf die einzelnen Kliniken.

Bei den 1000 Kontrollpatienten ohne Blut trat zweimal eine Gelbsucht auf.

Klinik	Zahl der Patienten ohne Bluttransfusion	Patienten mit Gelbsucht
Chirurg. Univ.- Klinik	500	2 = 0,4 ‰
Medizin. Univ.- Klinik	500	0 = 0 ‰
Gesamtzahl	1000	2 = 0,2 ‰

Tabelle 6: Kontrollgruppe ohne Blut.

Auswertung der 54 Patienten mit Gelbsucht

Ein echter Ikterus (Gelbfärbung von Haut, Schleimhäuten und Skleren als Folge einer Bilirubinablagerung im Gewebe bei erhöhtem Bilirubingehalt im Serum über 1,0 mg%) kann hepatozellulär, prähepatisch oder posthepatozellulär entstehen.

Ein intrahepatischer (hepatozellulärer) Ikterus ist das Krankheitsbild der Hepatitis. Sie kann durch Viren, toxisch wirkende Medikamente oder Schwangerschaft hervorgerufen werden. Selten sind die angeborenen Formen (Übersicht bei DEMLING, L.: Die Differentialdiagnose des Ikterus).

Eine prähepatisch bedingte Gelbsucht wird bei angeborenen oder erworbenen hämolytischen Anämien beobachtet.

Die Ursache des posthepatozellulären Ikterus beruht meist auf einem Verschuß der großen und kleinen Gallenwege.

Zu einer richtigen Diagnose kommt man (Reihenfolge nach L. DEMLING):

- durch eine genaue Anamnese,
- durch den klinischen Untersuchungsbefund,
- durch Laboratoriumsuntersuchungen (Blutchemische-, Harn- und Stuhluntersuchungen),
- durch Laparoskopie mit Leberhistologie,
- durch Röntgenuntersuchung.

Große differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitet öfters die Unterscheidung der Serumhepatitis von der Hepatitis epidemica.

Aufgrund fehlender Kreuzimmunität, der unterschiedlichen Inkubationszeit, der klinischen Verlaufsform und Prognose sowie des verschiedenartigen Infektionsmodus nimmt man zwar verschiedene Viren für beide Krankheitsbilder an, doch können die Erreger unter bestimmten Umständen ihre Eigenschaften verändern (W. SPIELMANN).

Von den 54 Patienten mit einer Gelbsucht war bei 28 Kranken (17 aus der Chirurg. Univ.-Klinik, 4 aus der Univ. Frauenklinik und 7 aus der Medizin. Univ.-Klinik) der Ikterus nicht durch Bluttransfusion oder Blutderivate entstanden (Tab. 4 und 5), sondern beruhte auf Lebermetastasen, Gallengangsverschuß, Hepatitis epidemica oder Blutkrankheiten.

1. Sicher keine Transfusionshepatitis

Es folgen nun die 28 Fälle nach Kliniken und Krankheitsursachen geordnet.

Chirurgische Universitätsklinik

1. Fall: Herr B.G., 63 J.

1965 Rektumamputation wegen eines Carcinoms,
1967 carcinomatöse Harnleiterstenose,
linksseitige Nephrektomie (1 Bluttransfusion).

Ikterus nach einem Monat infolge Lebermetastasen. Exitus nach 5 Wochen an den Folgen des metastasierenden Rektum-Carcinoms.

2. Fall: Herr B.W., 49 J.

1967 Probelaaparotomie wegen eines scirrhus wachsenden Magen-Carcinoms mit peritonealen Metastasen (1 Bluttransfusion).
Nach 2 Monaten Ikterus durch Lebermetastasen (Angabe durch den Hausarzt).

3. Fall: Herr G.F., 51 J.

1967 abdomino-sacrale Rektumamputation wegen eines Gallertcarcinoms im Analbereich (3 Bluttransfusionen).
Nach 5 Monaten Ikterus und Ileus infolge diffuser abdominaler Metastasierung.
Laparotomie mit Ileotransversostomie.
Ursache des Ikterus ausgedehnte Lebermetastasen.

4. Fall: Herr H. Ch., 67 J.

1966 Operation eines Magengeschwürs,

1967 Prob laparotomie wegen eines Magenstumpfcarcinoms,
welches in das Retroperitoneum und in den Pankreasschwanz
eingebrochen war (6 Bluttransfusionen).

Ikterus nach 2 Wochen durch Lebermetastasen. Exitus nach
2 Monaten.

5. Fall: Herr M.A., 59 J.

1967 Anus praeter bei inoperablem faustgroßem Rektum-

Carcinom mit ausgedehnten Metastasen (1 Bluttransfusion).

Nach 8 Monaten Ikterus infolge Lebermetastasen.

6. Fall: Herr P.O., 64 J.

1967 Prob laparotomie wegen eines Magen-Carcinoms mit

Einbruch in den linken Leberlappen (1 Bluttransfusion).

Nach 3 Monaten Ikterus durch mechanischen Verschuß infolge
Carcinoms.

7. Fall: Frau Sch. H., 70 J.

1967 Laparotomie wegen Adenocarcinoms des Magens mit aus-
gedehnter Metastasierung (3 Bluttransfusionen).

Nach 6 Wochen Ikterus durch Lebermetastasen. Exitus nach
2 Wochen.

8. Fall: Herr W.J., 71 J.

1966 Cholezystektomie,

1967 Hemicolectomie rechts wegen Adenocarcinom des Caecums
(3 Bluttransfusionen, nach 6 Wochen 5 Bluttransfusionen).

Röntgenologisch gezähnelte vom Pankreaskopf her verdrängte, eingedrückte Kontur des Duodenums (Metastasierung in den Pankreaskopf).

Nach 6 Wochen Gelbsucht infolge Stauung, differentialdiagnostisch Lebermetastasen. Nach 1 Monat Exitus.

9. Fall: Herr A.S., 56 J.

1966 Cholezystektomie,

1967 Choledochusrevision (1 Bluttransfusion).

Nach 10 Monaten Ikterus. Laparotomie zeigte einen kompletten Verschuß des Choledochus und sicherte so die Diagnose Stauungsikterus.

10. Fall: Frau H.T., 63 J.

1967 Operation wegen eines hohen Verschlusses der Aorta abdominalis (6 Bluttransfusionen).

Nach 2 Monaten Ikterus durch Verschuß der Gallengänge (Auskunft durch den Hausarzt).

11. Fall: Herr H.H., 73 J.

1967 Operation einer Leistenhernie (links), Semikastration links und Teilresektion des Scrotums (2 Bluttransfusionen).

Etwa 2 Wochen nach den Bluttransfusionen trat ein Ikterus auf. Die Serumwerte (hohe alkalische Phosphatase und niedrige Transaminasewerte) sprachen für einen Verschußikterus, nach 2 Wochen Exitus durch Herzkreislaufversagen.

12. Fall: Herr K.H., 68 J.

1967 Cholezystektomie und Choledochostomie (4 Bluttransfusionen).

80 Tage danach Gelbfärbung der Haut und Schüttelfröste. Die Serumwerte (alk. Phosphatase 500 mU; SGOT 76 mU; SGPT 25 mU) sprechen für einen Stauungsikterus. Laparotomie: Großer subphrenischer Abszeß und Choledochusstenose durch derbes Schwielenewebe. Anlegen einer Roux'schen Anastomose. Die blutchemischen Befunde besserten sich rasch.

13. Fall: Herr L.H., 31 J.

1967 Operation eines entzündlichen Tumors in der Pankreaskopfgegend. Cholezystektomie und Cystojejunostomie (1 Bluttransfusion, nach 19 Tagen weitere 4 Bluttransfusionen).

Nach 7 Monaten Ikterus, 3 Tage zuvor plötzlich kolikartiger Schmerz im Epigastrium nach einem Diätfehler. Hohe alkalische Phosphatase, niedrige Transaminasen. Diagnose: Stauungsikterus. Unter strenger Bettruhe und Leberschonkost rasches Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen.

14. Fall: Frau U.K., 55 J.

1962 Operation eines Mamma-Carcinoms links und Collum-Carcinoms,

1966 zunehmende Niereninsuffizienz (rechter Ureterabgang durch carcinomatöses Gewebe hochgradig verschielt).

1967 septische Temperaturen mit Anurie und pyelonephritischen Blutungen (1 Bluttransfusion).

Nach 5 Monaten Ikterus mit hohem Anstieg der alkalischen Phosphatase (über 300 mU) bei relativ niedrigen Transaminasen (SGOT 125 mU; SGPT 25 mU). Nach 4 1/2 Monaten Exitus.
Obduktion: Tumordinfiltration der extrahepatischen Gallenwege mit totalem Verschluß und Tumordinfiltration der Pfortader.

15. Fall: Herr St. G., 21 J.

1967 Valvuloplastik bei Mitralstenose Schweregrad III
(13 Bluttransfusionen).

Nach 3 Monaten Ikterus. Leber 4 QF verbreitert, gestaute Jugularvenen, erhebliche Herzvergrößerung und Zeichen einer Lungenstauung. Diagnose: Stauungsleber.

16. Fall: Frau B.A., 26 J.

1967 Operation eines Vorhofseptumdefektes (5 Bluttransfusionen).

Nach 4 Monaten Gelbsucht, die nach 6 Wochen hausärztlicher Behandlung ausheilte. Obwohl die Inkubationszeit für eine Serumhepatitis paßt, spricht die Tatsache, daß ihr Mann zur gleichen Zeit an Gelbsucht erkrankte, für eine Hepatitis epidemica.

17. Fall: Herr K.W., 27 J.

1967 Unterschenkelfraktur beidseits (5 Bluttransfusionen).
4 Monate später während der Nachbehandlung in einem Krankenhaus leichter Ikterus. Abusus von Schlaf- und Schmerzmittelern. Nach Absetzung aller Medikamente bildete sich die Gelbfärbung rasch zurück.

Universitäts-Frauenklinik

18. Fall: Frau B.U., 55 J.

1967 Halsted'sche Operation wegen eines Mamma-Carcinoms mit ausgedehnten, histologisch gesicherten Lymphknotenmetastasen (3 Bluttransfusionen).

Nach 4 Monaten Ikterus, Lebervergrößerung und Ascites. Diagnose: Lebermetastasen. Nach 6 Wochen Exitus im Coma hepaticum.

19. Fall: Frau K.M., 51 J.

1964 Exstirpation eines Riesencystoms des rechten Ovars,

1967 Tumorrezidiv,

1968 Strahlenbehandlung (1 Bluttransfusion).

Nach 6 Wochen deutlicher Ikterus, druckschmerzhaft, harte Resistenz im rechten Oberbauch. Verdacht auf Metastasenleber. Exitus nach 10 Tagen.

20. Fall: Frau Sch. E., 40 J.

1967 Mammaamputation links wegen eines Carcinoma solidum scirrhosum (2 Bluttransfusionen).

Nach 12 Wochen Ikterus und starke Schmerzen im rechten Oberbauch. Laparotomie: Diffuse Metastasierung der Leber, des Mesenteriums und der parietalen Bauchwand. Ursache des Ikterus durch intrahepatische Metastasierung. Exitus nach 2 Wochen.

21. Fall: Frau B. Ch., 24 J.

1967 plötzlich aufgetretene Blutung bei Verdacht auf

Placenta praevia, Schnittentbindung. (5 Bluttransfusionen). 3 Wochen später mußte die 6. Bluttransfusion vorzeitig abgebrochen werden, da die Patientin einen leichten Sklerenikterus und Fieberanstieg bekam.

Leber handbreit vergrößert, Milz 3 QF unterhalb des linken Rippenbogens tastbar. Normale SGOT, Bilirubin 1,6 mg%.

Diagnose: Posttransfusionelle Hyperbilirubinämie.

Medizinische Universitätsklinik

22. Fall: Frau D.B., 71 J.

1967 Retothelsarkom am rechten Augenwinkel mit regionärer Lymphknotenbeteiligung und Metastasen der Lunge. Wegen Leukozytensturz nach Endoxanthherapie 2 Bluttransfusionen. Nach 12 Wochen Ikterus. Diagnose des Hausarztes: Lebermetastasen. 5 Wochen später Exitus.

23. Fall: Frau D.J., 60 J.

1967 blutendes Magen-Carcinom (10 Bluttransfusionen). Nach 2 Monaten Ikterus, Laborwerte: Bilirubin 3,37 mg%, SGOT 18 mU, SGPT 7 mU, alkalische Phosphatase 110 mU. Ursache des Ikterus: Ausgedehnte Lebermetastasen. Exitus nach 2 Monaten.

24. Fall: Herr F.M., 24 J.

1968 M. Crohn, Zustand nach Hemicolektomie und Sigmaresektion, äußere und innere Fistelbildung (3 Bluttransfusionen in der Medizin. Univ.-Klinik und 8 Bluttransfusionen in der Chirurg. Univ.-Klinik).

Nach 3 Monaten Ikterus mit intermittierenden Fieberschüben
Laborwerte: Bilirubin maximal 36,8 mg%; SGOT 21 mU; SGPT
13 mU; alkalische Phosphatase 34 mU.

Exitus nach 3 Wochen. Sektion: Hämorrhagisch-nekrotisierende
Cholecystitis sowie subakute Cholangitis mit ausgeprägter
Cholestase (extrahepatische Gallenwege durchgängig).
Cholelithiasis mit kleinfingerendgliedgroßem Solitärkon-
krement, Blutung und Stauungsikterus der Leber. Fingernagel-
großer, organisierter Thrombus einer V. hepatica im Bereich
der Einmündung in die V. cava inferior.

25. Fall: Frau R.H., 72 J.

1967 Vasculitis allergica (3 Bluttransfusionen).

Nach 2 Monaten Ikterus. Laborwerte: Bilirubin 4,3 mg%;
alkalische Phosphatase 162 mU; normale Transaminasen.
Verdachtsdiagnose: Intrahepatische Cholestase infolge lang-
fristiger Gabe von Cytostatica unter Behandlung normalisier-
ten sich die pathologischen Werte rasch.

26. Fall: Frau W.E., 36 J.

1967 wegen einer zyklusabhängigen, thrombozytopenischen
Blutungsneigung 1 Vollblutkonserve und 1 Thrombozyten-
konserve.

Nach 8 Monaten Gelbsucht, die wegen ihres milden Verlaufes
und der langen Inkubationszeit (8 Monate nach den Transfu-
sionen) als blande Hepatitis epidemica diagnostiziert wurde.

27. Fall: Herr D. Ch., 17 J.

1967 akute Stammzell-Leukämie (11 Bluttransfusionen).
2 Wochen nach der ersten Bluttransfusion Ikterus mit einem Gesamtbilirubin von 6,14 mg%, übrige Leberteste im Normbereich. Diagnose: Haemolytische Komponente bei akuter Leukämie.

28. Fall: Frau G.M., 38 J.

Seit 1953 histologisch gesicherte maligne Lymphogranulomatose (1967 1 Bluttransfusion).

Nach 9 Monaten Ikterus. Laborwerte: Bilirubin 6,14 mg%; SGOT 32 mU; SGPT 25,5 mU; alkalische Phosphatase 300 E. Die blutchemischen Untersuchungen und die lange Inkubationszeit sprechen gegen eine Transfusionshepatitis. Ursache des Ikterus: Extra- bzw. intrahepatische Infiltrate der Lymphogranulomatose.

2. Fragliche ikterische Hepatitisfälle

7 weitere Patienten mit Ikterus (Tab. 4 und 5) waren nicht eindeutig der Gruppe der Transfusionshepatitis zuzuordnen.

Tabelle 7: 7 fragliche Fälle von ikterischer Hepatitis.

Zahl der Patienten	keine Blut- und Urinuntersuchungen	Diagnose
1		Stauungsikterus D.D.: Serumhepatitis
1		Hepatischer Schub einer Cirrhosis cardiaque bei Mitralvitium D.D.: Serum hepatitis
4	4	Keine Einordnung möglich
1		Cholostatischer Ikterus D.D.: Serumhepatitis

Diskussion der 7 fraglichen Serumhepatitiden:

Chirurgische Univ.-Klinik

1. Fall: Herr H.W., 35 J.

1967 Operation eines schwer dekompensierten Mitralvitiums mit absoluter Arrhythmie, Herzvergrößerung und Stauungsleber (2 Bluttransfusionen).

19 Wochen später Schmerzen im rechten Oberbauch, zunehmende Appetitlosigkeit, starker Ikterus der Haut und Schleimhäute, Temperaturschübe bis 38°C, Leber 3 QF vergrößert, Gallenblasengegend druckempfindlich.

Urin: Bierbraun, Urobilinogen +/+, Bilirubin stark positiv.

Blutkörperchensenkung: 56/94 mm n.W.

Serumwerte: Bilirubin 9 mg%, SGOT 63 mE, SGPT 75 mE, alkalische Phosphatase 66 mE.

I.v. Cholezystogramm: Im Fundus der Gallenblase ringförmiger, fast kalkdichter Schatten mit einem Durchmesser von 1,5 cm.

Nach 3-wöchiger Behandlung war das Bilirubin mit 0,9 mg% normal, ebenso die Transaminasen.

Während des Klinikaufenthaltes wurde aufgrund der 130 Tage vorher erfolgten 2 Bluttransfusionen die Diagnose Serumhepatitis gestellt. Für einen passageren Stauungsikterus und gegen eine Serumhepatitis sprechen die erhöhten Werte der alkalischen Phosphatase (66 mE) bei relativ niedrigen Transaminasenwerten (SGOT 63 mE, SGPT 75 mE), die starken Oberbauchbeschwerden, die Temperaturerhöhung, sowie der im i.v. Cholezystogramm gefundene kalkdichte Schatten in der Gallenblase.

2. Fall: Frau L.J., 38 J.

1967 Operation einer dekompensierten, hochgradigen Mitralinsuffizienz. Stadium II mit mittelschwerer pulmonaler Hypertonie, absoluter Arrhythmie infolge Vorhofflimmern und um 3 cm den rechten Rippenbogen überragender Stauungsleber (während der Operation 13 Bluttransfusionen).

Nach 9 Wochen Ikterus. 2 Monate Behandlung in einem Städt. Krankenhaus. Leber 1 QF vergrößert und leicht druckempfindlich.

Geringer Ascites. Serumwerte: Bilirubin 6,92 mg%, SGOT 180 mU, SGPT 650 mU, alkalische Phosphatase 3,2 E, Takata 40 mg%, Blutkörperchensenkung 5/11 mm n.W.

Während der Behandlung ging der Ikterus zurück, ebenso die Transaminasen (SGOT 24,5 mU, SGPT 22,5 mU). Die Serumlabilitätsproben blieben jedoch noch pathologisch verändert, was auf eine chronische Leberparenchymschädigung hinweist.

Diagnose des Krankenberichtes: Hepatischer Schub bei einer schon bestehenden Cirrhose cardiaque, bedingt durch Mitralvitium. Die Inkubationszeit (9 Wochen), die hohen Transaminasenwerte (SGOT 180 mU, SGPT 650 mU) und die normale alkalische Phosphatase (3,2 E) lassen jedoch auch differentialdiagnostisch an eine Transfusionshepatitis denken.

3. Fall: Fräulein K.H., 12 J.

1967 Operation eines Vorhofseptumdefektes vom Ostium secundum Typ (5 Bluttransfusionen).

1 Monat nach der letzten Bluttransfusion Ikterus. 6 Wochen Behandlung durch den Hausarzt. Keine Laboruntersuchungen,

sodaß eine Einordnung der Hepatitis nicht möglich ist.

4. Fall: Frau K.M., 62 J.

1967 Entfernung des Ober- und Mittellappens der rechten Lunge. Histologie: Karnifikation des Lungenparenchyms bei chronischer Pneumonie (4 Bluttransfusionen).

Nach 3 Monaten Gelbsucht, die vom Hausarzt unter der Diagnose Hepatitis behandelt wurde und nach 5 Wochen abgeklungen war. Da keine Laborwerte vorlagen, konnte die Ursache des Ikterus nicht geklärt werden.

5. Fall: Herr R.E., 54 J.

1967 wegen Anastomosenuleus Nachresektion nach B II (2 Bluttransfusionen).

11 Tage später Gelbsucht, Schmerzen im Bauchraum, Stuhl gelblich. Behandlung durch den Hausarzt. Die kurze Inkubationszeit spricht gegen eine Serumhepatitis. Differentialdiagnostisch muß man auch an ein Hepatitisrezidiv denken, da bereits 1941 und 1945 ein Hepatitisverdacht bestand. Eine sichere Klärung der Genese der Hepatitis gelang wegen fehlender blutchemischer Befunde nicht.

6. Fall: Frau N.W., 60 J.

Juni 1967 Laparotomie wegen eines hühnereigroßen Gallensteines vor der Bauhin'schen Klappe. (2 Bluttransfusionen).
Oktober 1967 Cholezystektomie, Gallenwegsrevision, am 2. postoperativen Tag Relaparotomie wegen Dünndarmperforation mit noch lokalisierter Peritonitis (8 Bluttransfusionen).

6 Monate nach den ersten und 2 Monate nach den zweiten Transfusionen trat ein Ikterus auf, der vom praktischen Arzt behandelt wurde. Die typische Inkubationszeit paßt zu einer Serumhepatitis. Eine Sicherung der Diagnose war jedoch ohne Laborwerte nicht möglich.

Universitäts-Frauenklinik

7. Fall: Frau E.A., 72 J.

1968 metastasierendes Vaginalcarcinom, das operativ und radiologisch behandelt wurde (3 Bluttransfusionen).

Nach 8 1/2 Monaten Gelbsucht. Zunächst Behandlung durch den Hausarzt, dann stationäre Aufnahme in ein Kreiskrankenhaus. Aufnahmebefund: Skleren und Haut deutlich ikterisch, Leber 1 - 1 1/2 QF vergrößert, von mittelharter Konsistenz und druckschmerzhaft. Serumwerte: Bilirubin 11,9 mg%, SGOT 80 mU, SGPT 50 mU, alkalische Phosphatase 5,76 E. Urin: Urobilinogen +/+, Bilirubin +. Takata 35 mg%, Thymol 30,0 TE.

Klinische Diagnose: Cholostatischer Ikterus. Die lange Inkubationszeit (8 1/2 Monate) und die nur gering erhöhten Transaminasewerte sprechen gegen eine Serumhepatitis.

3. Sichere ikterische Transfusionshepatitisfälle

Bei den restlichen 19 Patienten (0,8 %) mit einer Gelbsucht konnte aufgrund der Anamnese, des Untersuchungsbefundes, der Serumlabilitätsteste und der Transaminasenaktivität die

Diagnose Transfusionshepatitis gestellt werden.

Eine Übersicht dieser 19 Fälle nach Kliniken geordnet bringt
Tabelle 8, 9 und 10.

Neben Name, Geschlecht, Alter, Diagnose und Zahl der Blut-
konserven während des Klinikaufenthaltes sind die Höhe des
Bilirubins und der Transaminasen, die Inkubationszeit und
die Behandlungsdauer der Transfusionshepatitis zu ersehen.

Name, Geschlecht, Alter	Diagnose	Zahl der Konserven	Bilirubin mg%	Transaminase mU	Inkubationszeit (Tage)	Behandlungs- dauer
1. M.H., ♀, 37	Mitralstenose (Operation)	2	19	SGOT 405 SGPT 560	89	8 Wochen
2. K.W., ♂, 32	kombinierter Aortenklappen- fehler (Op)	20	16,6	SGOT 1771 SGPT 1782	57	nach 2 1/2 Wo. auf eigenen Wunsch aus Kli- nik entl., 4 Mon. später noch path. Laborwerte
3. H.E., ♂, 47	Aorteninsuff. (Operation)	17	7,24	SGOT 336 SGPT 235	68 - 71	4 Wochen
4. G.L., ♀, 16	Vorhofseptum- defekt (Op)	6	4,23	SGOT 380 SGPT 270	158	3 Wochen
5. B.M., ♀, 40	Vorhofseptum- defekt (Op)	5	6,68	SGOT 146 SGPT 34	40	5 Wochen
6. K.E., ♂, 49	Aortenaneurys- ma (Operation)	16	-	(nach 12 Wo.: SGOT 85 SGPT 112)	42	17 Wochen Übergang in chron. Hepatitis (Leber- blindpunktion)
7. B.J., ♂, 68	Verschluß der A. poplitea (re und li Operation)	1 + 6	13,8	SGOT 1397 SGPT 1118	219 96/135	8 Wochen
8. H.M., ♂, 54	Stenose der A. iliaca externa (re u. li) u. d. A.femoralis su- pericialis (re u. li) (Op)	6 + 3	16	-	231 147/160	6 Wochen

9. S.E., ♂, 54	Claudicatio intermittens (Operation)	11	18,3	SGOT 1125 SGPT 785	146	nach 5 Wochen verstorben (Präcoma)
10. H.G., ♀, 44	Nierenarteri- enstenose re. (Operation)	3	6,6	SGOT 405 SGPT 425	48	9 Wochen
11. Sch.G., ♂, 46	Femoralis- thrombose re.	3	7,38	SGOT 720 SGPT 980	61	12 Wochen
12. L.-A., A., ♂, 32	Adhäsions- ileus	3	11	SGOT 900 SGPT 1000	68	8 Wochen
13. W.G., ♀, 27	Coxa valga subluxans (Operation)	2	2,2	SGOT 90 SGPT 45	181/189	4 Wochen
14. H.B., ♂, 8	angeborene Pigmentnaevi	1	6,6	SGOT 470 SGPT 290	97	8 Wochen

Tabelle 8: Sichere Fälle von Transfusionshepatitis der Chirurg.Univ.-Klinik

Name, Geschlecht, Alter	Diagnose	Zahl der Konserven	Bilirubin mg%	Transaminase mU	Inkubationszeit (Tage)	Behandlungs- dauer
15. F.H., ♀, 23	retroperitone- aler Tumor (Operation)	7	2,3	SGOT 280 SGPT 415	74 - 85 (74/75/79/81/85)	6 Wochen

Tabelle 9: Sichere Fälle von Transfusionshepatitis der Univ. Frauenklinik.

Name, Geschlecht, Alter	Diagnose	Zahl der Konserven	Bilirubin mg%	Transaminase mU	Inkubationszeit (Tage)	Behandlungsdauer
16. Sch.M., ♀, 57	hämolytische Anämie	6	25,05	SGOT 405 SGPT 450	111 - 144 (111/113/116/ 144)	10 Wochen
17. Sch.St. ♂, 24	Pankreascyste	4	14,4	SGOT 827,5 SGPT 695	65 - 68 (65/67/68)	9 Wochen
18. Sch.W., ♂, 52	Panmyelopathie Übergang in aku- te Myelose, chron. Benzolintoxika- tion	10	10	SGOT 300 SGPT 320	54 - 141 97	nach 3 Wo. plötz- licher Herztod aus relativem Wohlbefinden
19. G.W., ♂, 29	Hodgkin-Sarkom	10	28,3	SGOT 740 SGPT 670	127 - 170	6 Wochen

Tabelle 10: Sichere Fälle von Transfusionshepatitis der Medizin. Univ.-Klinik

Kontrollgruppe

In der Kontrollgruppe mit 1000 Patienten ohne Blut (Tab. 6) traten zwei Fälle (0,2 %) von Gelbsucht auf.

1. Fall: Herr S.G., 35 J.

1967 Bündelnagelung einer Unterschenkelfraktur.

5 Monate später (Februar 1968) grippeähnliche Symptome mit Appetitlosigkeit, Übelkeit, Brechreiz und starker Müdigkeit.

2 Wochen später Ikterus, bierbrauner Urin, Leber 3 QF vergrößert. Blutchemische Befunde: Bilirubin 7,3 mg%, SGOT 67 mU, SGPT 22 mU.

Nach 3 Wochen hatten sich die Bilirubin- und Transaminasewerte wieder normalisiert. Nach Anamnese, Verlauf und biopischem Befund lautete die Diagnose: akute Hepatitis bei einer durch Alkohol vorgeschädigten Leber.

2. Fall: Herr E.T., 29 J.

1967 Appendektomie

Nach 5 Monaten Erbrechen und Appetitlosigkeit. Bei stationärer Aufnahme deutlicher Ikterus der Haut und Skleren, Leber 1 QF unter dem Rippenbogen tastbar. Bilirubin 11,5 mg% (maximal 16,8 mg%), SGOT 680 mU, SGPT 480 mU. Nach einer Behandlungsdauer von 6 Wochen konnte der Patient mit nahezu normalen Serumwerten entlassen werden. Diagnose: Hepatitis epidemica.

V. DISKUSSION

1. Häufigkeit der ikterischen Transfusionshepatitis an den Erlanger Universitätskliniken

Die Häufigkeit der ikterischen Transfusionshepatitis an den Erlanger Universitätskliniken (Chirurg. Univ.-Klinik, Univ.-Frauenklinik und Medizin. Univ.-Klinik) betrug nach katamnestischen Erhebungen bei 2372 Blutempfängern 0,8 %. (Tab. 4)

Vergleicht man dieses Ergebnis mit den Untersuchungen anderer Autoren, so findet man eine Übereinstimmung mit L. HOGBEN (0,81 %), H.C. LAURETA, M. VIDINLI und E.C. TEXTER (0,89 %) und W.P. HAVENS, jr. (0,2 - 1 %).

Bei Aufschlüsselung in die einzelnen Kliniken betrug die ikterische Transfusionshepatitis in der Chirurg.Univ.-Klinik 1,02 %, in der Univ.-Frauenklinik 0,14 % und in der Medizin. Univ.-Klinik 1,48 % (Tab. 5).

Die Differenz zwischen Chirurg.Univ.-Klinik und Medizin.Univ.-Klinik läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß unter den Gelbsuchtpatienten der Chirurg.Univ.-Klinik 6 fragliche Hepatitisfälle, 4 davon ohne Laborwerte, waren, wo der eine oder andere möglicherweise doch eine Serumhepatitis hatte. Ferner ist zu erwähnen, daß ein Patient, der zuerst in der Medizin.Univ.-Klinik lag, dann aber in die Chirurg.Univ.-Klinik verlegt wurde, je 2 Konserven von der Medizinischen- und Chirurgischen Blutbank erhielt. Wenn man ihn in die Spalte der Chirurgie einordnet, wäre die Prozentzahl der Chirurgie mit

1,09 % und die der Inneren mit 1,11 % annähernd gleich.

Die Prozentzahlen dieser beiden Kliniken decken sich weitgehend mit den Angaben von St. MADSEN (1,1 %), H. MARTIN (1,2 %), J.J. MCGRAW jr., M.M. STRUMIA, E. BURNS (1,3 %) und H.-J. KREBS und P. SCHARENBERG (1,5 %).

Der sehr niedrige Prozentsatz der Frauenklinik (0,14 %) dürfte durch die geringe Konservenzahl pro Patient mitbedingt sein. Während in der Univ.-Frauenklinik 76 % der Patientinnen 1 oder 2 Konserven bekamen, waren es in der Medizin.Univ.-Klinik nur 43 %.

Konservenzahl	Medizinische Klinik	Frauenklinik
1	21 %	47 %
2	22 %	29 %
3	15,5 %	10 %
4	10,5 %	7 %
> 4	21 %	6,1 %
> 10	10 %	0,9 %

Tabelle 11: Verteilung der Konservenzahl.

Nach CREUTZFELDT ist das zu erwartende Hepatitisrisiko von der Anzahl der pro Empfänger transfundierten Konserven abhängig. Dabei steigt die Häufigkeit der ikterischen Hepatitis mit zunehmender Konservenzahl.

Nach H.-J. KREBS und P. SCHARENBERG waren die 11 ermittelten Serumhepatitiden aller Patienten aus einer Chirurg. Abteilung, obwohl sie auch Patienten aus anderen Kliniken, inclusive der Frauenklinik angeschrieben hatten.

Die Häufigkeit der Hepatitis bei der Kontrollgruppe (0,2 %) stimmt mit J.J. Mc GRAW jr. und M.M. STRUMIA und E. BURNS überein, die ebenfalls bei 1000 Kontrollpatienten eine Hepatitishäufigkeit von 0,2 % feststellten.

2. Inkubationszeit der 19 sicheren Fälle von Transfusionshepatitis

Die Inkubationszeit (Zeitraum zwischen Bluttransfusion und Auftreten des Ikterus) lag bei unseren 19 Hepatitisfällen zwischen 40 und 231 Tagen (Tab. 8,9,10). Bei Fall 7 und Fall 8 kamen 2 verschiedene Inkubationszeiten vor, da die beiden Patienten zweimal im gleichen Jahr stationär in der Chirurg.Univ.-Klinik waren und jedesmal Bluttransfusionen bekamen. Nimmt man an, daß die Serumhepatitis bereits durch die Transfusionen des 1. Klinikaufenthaltes entstanden ist, wäre die allgemein angenommene Inkubationszeit von 180 Tagen um 39 bzw. um 51 Tage überschritten worden. Legt man jedoch den zweiten Klinikaufenthalt zu Grunde, dann würde die Inkubationszeit 126 bzw. 154 Tage betragen.

Tabelle 12 zeigt die Verteilung der Inkubationszeiten bei den 19 sicheren Fällen von Transfusionshepatitis. Wurden mehrere Blutkonserven an verschiedenen Tagen gegeben, so wurde der Mittelwert der längsten und kürzesten Inkubations-

zeit gewählt.

Tage	Zahl der Patienten	laufende Nr. in Tab.8,9,10.
40	1	5
41 - 50	2	6, 10
51 - 60	1	2
61 - 70	4	3,11,12,17
71 - 80	1	15
81 - 90	1	1
91 -100	2	14,18
101 -110	-	-
111 -120	-	-
121 -130	2	7,16
131 -140	-	-
141 -150	2	9,19
151 -160	2	4,8
161 -170	-	-
171 -180	-	-
181 -190	1	13
219	1 (?)	7
231	1 (?)	8

Tabelle 12: Inkubationszeit der 19 Fälle von Transfusionshepatitis.

Aus der Tabelle ersieht man, daß 94,6 % der Transfusionshepatitiden (bei Fall Nr. 7 und 8 wurde der 2. Klinikaufenthalt zugrunde gelegt) zwischen dem 40. und 160. Tag nach

der Blutübertragung auftraten. Bei über der Hälfte der Patienten (63,1 %) konnte der Ikterus schon nach 40 bis 100 Tagen nachgewiesen werden.

Tabelle 13 zeigt die Ergebnisse anderer Autoren. Die Inkubationszeiten schwanken zwischen 14 Tagen bei G.S. MIRICK, R. WARD, R.W. McCOLLUM und bei J.W. MOSLEY als Minimum und 9 Monaten bei G. REWERTS als Maximum.

Bei 18 Patienten (94,6 % unserer Transfusionshepatitisfälle) lag die Inkubationszeit zwischen 40 und 160 Tagen. Diese Ergebnisse stimmen mit den gefundenen Inkubationszeiten von V.M. SBOROV, B. GIGES, J.D. MANN (44 - 151 Tage), H.-J. KREBS, P. SCHARENBERG (60 - 170 Tage) und W. CREUTZFELDT (35 - 154 Tage) etwa überein.

Autor, Jahr	Inkubationszeit
J.W. ROBINSON, D.N. TWADDEL, W.P.HAVENS jr. (1950)	28 - 117 Tage
R. RÖSEL (1951)	1 - 6 Monate (Gipfel bei 4 Monaten)
G. REWERTS (1952)	2 1/2 - 9 Monate
F. CORELLI, F. DEL GRECO, P. RUGGIERI (1952)	42 - 130 Tage
V.M. SBOROV, B.GIGES, J.D. MANN (1953)	44 - 151 Tage
J.R.NEEFE, R.F.NORRIS, J.G.REINHOLD, Ch.B. MITCHELL, D.S.HOWELL (1954)	20 - 111 Tage
St. MADSEN (1954)	27 - 240 Tage
H.-J.KREBS, P.SCHAREN- BERG (1959)	60 - 170 Tage
G.S.MIRICK, R.WARD, R.W.McCOLLUM (1965)	14 - 147 Tage
J.G.ALLEN, P.ALTO, W.A. SAYMAN (1962)	19 - 230 Tage (bei der Hälf- te zwischen 30. u. 60. Tag nach d. Transfusion)
J.W.MOSLEY (1965)	14 - 196 Tage (Maximum in der 4.-12. Woche)
H.C.LAURETA, M.VIDINLI, E.C.TEXTER (1966)	28 - 159 Tage
W.CREUTZFELDT, H.-J.SE- VERIDT, H.SCHMITT, E. GALLASCH, H.J.ARDNT, H. BRACHMANN, G.SCHMIDT, U.TSCHAEPE (1966)	35 - 154 Tage (leichte Häu- fung in der 8. bis 15. Woche)
Eigene Ergebnisse (1967)	40 - 185 Tage (bei 63 % zwi- schen 40. und 100. Tag)

Tabelle 13: Inkubationszeit anderer Autoren.

3. Letalität

Von unseren 19 sicheren Fällen von Transfusionshepatitis verstarben 2 Patienten (Tab. 8, Fall Nr. 9 und Tab. 10, Fall Nr. 18).

Herr Sch. W. (Fall Nr. 18), 52 J. starb nach 3 Wochen plötzlich aus relativem Wohlbefinden an akutem Herzversagen. Die Todesursache stand nicht mit der Serumhepatitis im Zusammenhang.

Herr S.E. (Fall Nr. 9), 54 J. kam 5 Wochen nach Ausbruch des Ikterus im Lebercoma ad exitum.

Somit verstarb 1 Patient an den Folgen der Transfusionshepatitis. Die Letalität betrug bei unserem Krankengut 5,26 %.

Dieses Ergebnis stimmt in etwa mit den Angaben der folgenden Autoren überein.

K. FRANKE und G.-A. RAVEN beobachteten bei 147 homologen Serumhepatitiden 7 Todesfälle (5 %) an akuter Leberatrophie.

Bei G.A. MARTINI betrug die Letalität 5 %, bei W. SIEDE 5 %.

Bei H.C. LAURETA, M. VIDINLI und E.C. TEXTER sind 3 Patienten (5,9 %) nach 8 Tagen, 2 und 9 Wochen nach Hepatitisbeginn an einer Serumhepatitis gestorben.

Vergleicht man die einzelnen Literaturangaben über die Letalität der Serumhepatitis, so kann man Schwankungen von 2 - 3 % (J.R. CANTRELL, M.M. RAVITSCH) bis 34 % (H.H. STEELE) feststellen.

Die folgende Literatur (Tab. 14) zeigt die Letalität der Serumhepatitis nach Prozentzahlen geordnet.

Tabelle 14:

Autor, Jahr	Letalität %
J.R. CANTRELL, M.M. RAVITSCH (1949)	2 - 3
J.JACOBI, E.MERTENS (1950)	4,4
K. FRANKE, G.-A.RAVEN (1951)	5
G.A. MARTINI (1949)	5
H.C.LAURETA, M.VIDINLI, E.C.TEXTER (1966)	5,9
W. SIEDE (1962)	6
M.M.STRUMIA, M.E.BURNS, A.B.SAMPLE, J.J.McGRAW jr. (1958)	6,8
W.BEHREND, N.STEINHARDT (1961)	6,9
J.W.MOSLEY (1965)	11,2
W.CREUTZFELDT, H.-J. SEVERIDT, H.SCHMITT, E.GALLASCH, H.J.ARNDT, H.BRACHMANN, G.SCHMIDT, U.TSCHAEPE (1966)	11,5
G.F.GRADY, Th.C.CHALMERS und BOSTON INTER-HOSPITAL LIVER GROUPS (1964)	12
G.F.GRADY, Th.C.CHALMERS (1965)	12,5

Autor, Jahr	Letalität %
J.G.ALLEN, D.DAWSON, W.A.SAYMAN, E.M.HUMPH- REYS, R.S.BENHAM, I. HAVENS (1959)	13,9
J.G.ALLEN, P.ALTO, W.A.SAYMAN (1962)	16,9 (0 % für die Alters- gruppe unter 35 J. u. 23 % für die Alters- gruppe über 40 J.)
H.-J.SEVERIDT, H.J.ARNDT, H.BRACHMANN, G.SCHMIDT, M.TSCHAEPE, W.CREUTZFELDT (1967)	20
H.H.STEELE (1950)	34

Tabelle 14: Letalität der Serumhepatitis.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

1. Bei den katamnestischen Erhebungen an 2372 Patienten mit Bluttransfusionen aus der Chirurgischen- und Medizinischen Universitätsklinik und der Universitäts-Frauenklinik Erlangen ergab sich eine Häufigkeit der ikterischen Transfusionshepatitis von 0,8 % (19 sichere Transfusionshepatitiden).
2. Unter 1000 nichttransfundierten Kontrollpatienten trat zweimal eine Gelbsucht auf (0,2 %).
3. Die Inkubationszeit lag zwischen 40 und 185 Tagen. 63 % der Transfusionshepatitiden (12 Fälle) hatten eine Inkubationszeit zwischen 40 und 100 Tagen.
4. Von den 19 Patienten mit einer ikterischen Transfusionshepatitis verstarb einer im Coma hepaticum. Die Letalität betrug 5,26 %.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALLEN, J.G., P. ALTO, W.A. SAYMAN: Serum hepatitis from transfusions of blood.
J. Amer. med. Ass. 180, 1079-1085 (1962)
2. ALLEN, J.G., D. DAWSON, W.A. SAYMAN, E.M. HUMPHREYS, R.S. BENHAM and I. HAVENS: Blood transfusions and serum hepatitis: Use of monochloro-acetate as an anti-bacterial agent in plasma.
Ann. Surg. 150, 455-468 (1959)
3. BECK, I.: Serumhepatitis und Gamma-Globulin.
Die gelben Hefte Nr. 11, 439-442 (1966)
4. BEHRENDTS, W. und N. STEINHARDT: Virushepatitis nach Blut-transfusionen.
Dtsch. med. Wschr. 86, 207-210 (1961)
5. BÜSEL, B.: Diagnose der Virus-Hepatitis.
Diagnostik 2, 215-217 (1969)
6. CANTRELL, J.R. and M.M. RAVITSCH: Transmission of disease by transfusion of blood and plasma.
Amer. J. Med. 6, 345-356 (1949)
7. CORELLI, F., F. DEL GRECO and P. RUGGIERI: Post-transfusion hepatitis. Report on ten cases.
Acta med. scand. 141, 284-292 (1952)
8. CREUTZFELDT, W., H.J. ARNDT, H. BRACHMANN, E. GALLASCH, H. SCHMITT, G. SCHMIDT, H.-J. SEVERIDT und U. TSCHAEPE: Häufigkeit und Prophylaxe der Transfusionshepatitis.
Anaesthesist 16, 20-26 (1967)

9. CREUTZFELDT, W., H.-J. SEVERIDT, H. SCHMITT, E. GALLASCH,
H.J. ARNDT, H. BRACHMANN, G. SCHMIDT und U.
TSCHAEPE: Untersuchungen über Häufigkeit und
Verlauf der ikterischen und anikterischen Trans-
fusionshepatitis.
Dtsch. med. Wschr. 91, 1813-1820 (1966)
10. DAVIDSOHN, I. and K. STERN: Blood transfusion reactions:
Their causes and identification.
Med. Clin. N. Amer. 44, 281 (1960)
11. DEMLING, L.: Die Differentialdiagnose des Ikterus.
Dtsch. med. Wschr. 86, 1036-1040 (1961)
12. DIEFFENBACH, J.F.: Zit. in Diagnostik 2, 167 (1969)
13. FRANKE, K. und G.-A. RAVEN: Untersuchungen zur homologen
Serumhepatitis.
Dtsch. med. Wschr. 76, 234-236 (1951)
14. GIBBS, C.E. and H.R. MISENHIMER: The use of blood trans-
fusion in obstetrics.
Amer. J. Obstet. Gynec. 93, 26 (1965)
15. GILES, J.P., R.W. MCCOLLUM, L.W. BERNDTSON, jr. and
S. KRUGMAN: Viral hepatitis. Relation of
Australia/SH. Antigen to the Willow-brook MS-2
Strain.
New Engl. J. Med. 289, 119-122 (1969)
16. GRADY, G.F. and Th.C. CHALMERS: Viral hepatitis in a
group of Boston hospitals. I. A retrospective
study of 1675 patients.
New Engl. J. Med. 272, 657-661 (1965)

17. GRADY, G.F., Th. C. CHALMERS and Boston Inter-Hospital Liver Group: Risk of post-transfusion viral hepatitis.
New Engl. J. Med. 271, 337-342 (1964)
18. HARTMANN, F. und S. KOTTKE: Beobachtungen zur Differentialdiagnose von Hepatitis, Cholangitis und Leberzirrhose.
Münch. med. Wschr. 100, 705-709 (1958)
19. HÄSSIG, A., B. VON RUTTE und K. VETTIGER: Zur Frage der Hepatitisübertragung durch Blut- und Plasma-transfusionen.
Schweiz. med. Wschr. 88, 487-492 (1953)
20. HAUSSMANN, H.G.: Die Transfusionshepatitis.
Landarzt 19, 899-907 (1967)
21. HAVENS, W.P. jr.: Über die Immunologie und Epidemiologie der Virushepatitis.
Klin.Wschr. 26, 825-829 (1956)
22. HOGBEN, L.: Risk of jaundice following transfusion with pooled plasma of serum.
Brit. J. soc. Med. 1, 209-211 (1947)
23. HOXWORTH, P.I., W.E. HAESLER jr. and H. SMITH jr.:
The risk of hepatitis from whole blood and stored plasma.
Surg. Gynec. Obstet. 109, 38-42 (1959)
24. JACOBI, J. und E. MERTENS: Hepatitisfragen.
Dtsch. med. Wschr. 75, 1323-1327 (1950)
25. KALK, H.: Über die Prognose der Virushepatitis.
Dtsch. med. Wschr. 75, 1317-1323 (1950)

26. KLUGE, A.: Einführung in die Blutgruppen-Serologie.
I. Grundlagen.
Fortschr. Med. 87, 740-746 (1969)
27. KREBS, H.-J. und P. SCHARENBERG: Serumhepatitis nach
Bluttransfusionen.
Dtsch. med. Wschr. 84, 1376-1379 (1959)
28. LAURETA, H.C., M. VIDINLI and E.C. TEXTER: Serum hepatitis
at the Veterans Administration Research Hospital,
Chicago 1954 - 1963.
Gastroenterologia (Basel) 105, 257-269 (1966)
29. MADSEN, St.: Incidence of hepatitis after use of blood
and serum transfusions.
J. Amer. med. Ass. 155, 1331-1332 (1954)
30. MC GRAW, J.J. jr., M.M. STRUMIA and E. BURNS: The inci-
dence of posttransfusion serum hepatitis.
Amer. J. clin. Path. 19, 1004-1015 (1949)
31. MARTIN, H.: Hepatitishäufigkeit nach Bluttransfusionen
von Spendern mit und ohne Gelbsuchtanamnese.
Münch. med. Wschr. 104, 2330-2332 (1962)
32. MARTINI, G.A.: Die homologe Serum-Hepatitis.
Dtsch. med. Wschr. 74, 568-572 (1949)
33. MATTHES, M.: Übersicht der Schriftleitung.
Die Gefahr der Übertragung einer Hepatitis bei
Blut- und Plasmatransfusionen.
Dtsch. med. Wschr. 81, 1936-1937 (1956)
34. MATTHES, M. und U. RIDERER: Wie lange Zeit sollen Blut-
spender nach einer Hepatitis von Blutentnahmen
ausgeschlossen werden?
Dtsch. med. Wschr. 81, 1914-1917 (1956)

35. MIRICK, G.S., R. WARD, R.W. McCOLLUM: Modification of posttransfusion hepatitis by gamma globulin. New Engl. J. Med. 273, 59-65 (1965)
36. MISGELD, F.J.: Serum-Hepatitis. Med. Klin. 45, 528-531 (1950)
37. MOSLEY, J.W.: The surveillance of transfusion associated viral hepatitis. J. Amer. med. Ass. 193, 1007-1010 (1965)
38. NEEFE, J.R., R.F. NORRIS, J.G. REINHOLD, Ch.B. MITCHELL and D.S. HOWELL: Carriers of hepatitis virus in the blood and viral hepatitis in whole blood recipients. I. Studies on donors suspected as carriers of hepatitis virus and as sources of post-transfusion viral hepatitis. J. Amer. med. Ass. 154, 1066-1071 (1954)
39. OLDERSHAUSEN, H.-F. VON: Neuere Erkenntnisse über die Virushepatitis. Dtsch. med. Wschr. 75, 1328-1331 (1950)
40. PREUNER, R.: Die Gefahren bei der Transfusion konservierten Blutes. Dtsch. med. Wschr. 87, 678-682 (1962)
41. PROCHÁZKA, J., J. MIROVSKY, J. DANESOVA, J. MAGROVA, J. KIDERY, M. KNESKOVA: Serumhepatitis nach Transfusionen von Blut, Erythromasse und gemischtem Plasma. Z. ges. inn. Med. 12, 276 (1957)
42. REISSIGL, H.: Zur Gefahr der Serumhepatitis-Übertragung durch Bluttransfusionen. Zbl. Chir. 81, 233 (1956)

43. REWERTS, G.: Gedanken zur hämatogenen infektiösen Hepatitis.
Dtsch. med. Wschr. 77, 264-268 (1952)
44. ROBINSON, J.W., D.N. TWADDEL, W.P. HAVENS jr.: Homologous serum hepatitis.
Ann. int. Med. 32, 1019-1027 (1950)
45. ROEMER, G.B.: Verbreitung und Verhütung der Serumhepatitis.
Dtsch. med. Wschr. 86, 1941-1947 (1961)
46. RÜSEL, R.: Zur Frage der parenteralen Übertragung der Hepatitis.
Gastroenterologia (Basel) 77, 329-348 (1951)
47. SATTER, P.: Die Bluttransfusion. Gefahren und deren Prophylaxe.
Internist. Praxis 153-158 (1967)
48. SBOROV, V.M., B. GIGES and J.D. MANN: Incidence of hepatitis following use of pooled plasma. A follow-up study in five hundred eightyseven Korean casualties.
Arch. int. Med. 92, 678-683 (1953)
49. SCHRICKER, K.Th.: Hepatitis-Prophylaxe.
Fortschr. Med. 87, 431-436 (1969)
50. SEVERIDT, H.-J., H.J. ARNDT, H. BRACHMANN, G. SCHMIDT, M. TSCHAEPE und W. CREUTZFELDT: Über die Häufigkeit der ikterischen und anikterischen Transfusionshepatitis.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 72, 673-675 (1967)
51. SIEDE, W.: Die iatrogene Gelbsucht.
Internist 3, 446-459 (1962)

52. SPIELMANN, W.: Transfusionskunde.
Stuttgart: Thieme 1967
53. SPURLING, N., J. SHONE, J. VAUGHAN: Incidence, incubation
period and symptomatology of homologous serum
jaundice.
Brit. med. J. 2, 409 (1946)
54. STEELE, H.H.: Mortality in homologous serum hepatitis.
Gastroenterology 15, 59-61 (1950)
55. STRUMIA, M.M., M.E. BURNS, A.B. SAMPLE and J.J. McGRAW jr.:
The incidence of posttransfusion hepatitis.
II. A 13-year survey including 2 years during
which blood donors were screened by means of
liver function studies.
Amer. J. clin. Path. 30, 133-142 (1958)

Lebenslauf

Am 24. April 1944 wurde ich, Sigrid Hauser, geb. Böhm, in Römerstadt/Sudetenland als erstes von drei Kindern des praktischen Arztes Dr. Ernst Böhm und seiner Frau Hilde Böhm, geb. Mann, geboren. Im Alter von 2 Jahren mußte ich mit meiner Mutter die Heimat verlassen. Wir kamen nach Pusselsheim im Kreis Gerolzhofen/Unterfranken. Von 1950 bis 1955 besuchte ich die Volksschulen in Pusselsheim, Schwarzach/Kreis Kulmbach und Mainleus/Kreis Kulmbach. 1955 trat ich in das Städt. Mädchenrealgymnasium in Kulmbach ein. 1964 legte ich die Reifeprüfung ab. Im November 1964 begann ich mit dem Studium der Medizin in Erlangen an der Friedrich-Alexander-Universität. Im Juli 1965 legte ich den naturwissenschaftlichen Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung und im März 1967 die ärztliche Vorprüfung ab. Während des 3.4. und 5. klinischen Semesters arbeitete ich an meiner Dissertation. Vom 25. März 1970 bis 22. Juli 1970 legte ich das Staatsexamen ab.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
